Digitized by the Internet Archive
in 2016 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b28746569

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 21 *août* 1839,

Par L. MAY, de Metz

(Moselle),

Ancien Élève des hôpitaux civils de Paris, Membre de la Société anatomique, etc.

Liberam profiteor medicinam : non a novis sum, neque ab antiquis; sed utrosque, ubi rerum naturam colunt, sequor.

(BAGLIVI.)

Le doute philosophique, en médecine, est une des meilleures dispositions de l'esprit pour arriver à la vérité.

(ROSTAN.)

I. — Des causes de l'endocardite, et de la fréquence de cette maladie.

II. — De la hernie ombilicale; de ses différences suivant les époques de la vie. Quels sont les organes qu'on rencontre dans cette hernie; quelles sont ses enveloppes; quels sont ses rapports avec les vaisseaux voisins?

III. — Des follicules dentaires de la première et de la deuxième dentitions.

IV. — De la pression des liquides sur les parois qui les contiennent. Applications au système vasculaire.

(Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.)

PARIS.

IMPRIMERIE ET FONDERIE DE RIGNOUX,

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Rue des Francs-Bourgeois-Saint-Michel, 8.

1839

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, DOYEN.	MM.
Anatomie	BRESCHET.
Physiologie	BÉRARD (aîné).
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacie et Chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY.
Pathologie médicale	DUMÉRIL, Examinateur. .....
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	RICHERAND.
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. BOUILLAUD. CHOMEL. ROSTAN, Président.
Clinique chirurgicale	JULES CLOQUET. SANSON (aîné). ROUX. VELPEAU.
Clinique d'accouchements	DUBOIS (PAUL).

Agrégés en exercice.

MM. BAUDRIMONT.	MM. LARREY, Examinateur.
BOUCHARDAT.	LEGROUX.
BUSSY	LENOIR.
CAPITAINE.	MALGAIGNE.
CAZENAVE.	MÉNIÈRE.
CHASSAIGNAC.	MICHON.
DANYAU.	MONOD.
DUBOIS (FRÉDÉRIC).	ROBERT.
GOURAUD.	RUFZ.
GUILLOT.	SÉDILLOT.
HUGUIER, Examinateur	VIDAL.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

ET

A MA MÈRE.

L. MAY.

Je prie MM. Blandin, Caillard, Marjolin et Rochoux, mes anciens maîtres, de recevoir ici le témoignage public de ma reconnaissance pour les préceptes que j'ai puisés dans leurs savantes leçons pendant mon séjour dans les hôpitaux, et pour la bienveillante amitié dont ils n'ont cessé de m'honorer.

L. MAY.

A LA MÉMOIRE DE MON EXCELLENT AMI

LEONCE LANDAU.

Regrets éternels.

L. MAY.

QUESTIONS

SUR

DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

I.

Des causes de l'endocardite, et de la fréquence de cette maladie.

> Les difficultés inhérentes aux recherches de causalité sont les plus grandes de celles qu'il nous soit possible de surmonter.
>
> (Rochoux, *Disc. à l'Académ. de méd.*)

La pathologie du cœur, malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, surtout dans ces derniers temps, présente encore bien des questions obscures qu'il ne sera pas donné de résoudre complétement tant qu'il restera quelques points en litige sur la physiologie de cet organe. Sans doute la belle découverte de Laennec sera un jour, pour la détermination des maladies du cœur, ce que celle de Harvey a été pour la détermination de ses fonctions ; mais jusqu'alors l'auscultation, appliquée aux bruits anormaux, n'a pu fournir que des éléments séméiologiques imparfaits. Comment, en effet, déterminer nettement la valeur des mouvements du centre circulatoire, quand on est à peine d'accord sur le rhythme de ses contractions ? Et comment déduire des données certaines de l'observation des modifications dont ces bruits sont le siége à l'état morbide, quand tant d'opinions variées règnent

encore sur leur mode de production à l'état sain ? A la vérité, nous connaissons la coïncidence de ces bruits avec les autres phénomènes mécaniques observables pendant les mouvements; et, sous ce rapport, la science du diagnostic est plus riche, incomparablement, qu'aux temps de Corvisart, où elle était supposée déjà si avancée. Mais ce ne sont pas tant les rapports de ces bruits avec les phénomènes mécaniques qui accompagnent la circulation qu'il est important de saisir, que la cause productrice de ces bruits; or, pour ce dernier chef, malgré tous les efforts tentés dans ces dernières années, rien de catégorique et d'irrécusable n'a encore été émis dans la science.

Si l'on consulte mointenant l'anatomie pathologique, dont les progrès ont jeté sur tant de questions une si vive lumière, on verra que les conditions matérielles des lésions du cœur sont loin encore d'être déterminées d'une manière précise, soit dans leur nature intime, soit dans leurs rapports avec les lésions fonctionnelles.

Si donc, comme on le voit, les altérations organiques et les troubles physiologiques du centre circulatoire sont entourés encore de tant d'obscurité, devra-t-on s'étonner que les phénomènes étiologiques, bien plus difficiles à saisir, en général, que les phénomènes symptomatologiques, nous soient restés presque entièrement inconnus.

La connaissance des maladies en général, ou de chaque maladie en particulier, de même que celle de beaucoup de phénomènes de la nature, sera toujours l'écueil contre lequel viendront échouer les efforts des pathologistes, comme ceux des philosophes : aussi je dois, avant de traiter des causes de l'endocardite, dire que si j'aborde une question aussi épineuse, c'est avec la conviction de rester au-dessous d'une pareille tâche; mais comme elle m'a été dévolue par le sort, j'ai droit de réclamer l'indulgence de mes juges.

Avant de décrire l'*endocardite*, ou inflammation de l'*endocarde*, disons, d'une manière succincte, que l'endocarde est la membrane qui tapisse la surface interne du cœur, et que M. Bouillaud a désignée ainsi pour l'analogie de ses rapports avec le péricarde qui recouvre la surface externe de cet organe.

Cette membrane est une continuation de celle qui tapisse l'intérieur des vaisseaux sanguins; elle participe, dans les cavités droites, aux caractères de la membrane interne des veines, et, dans les gauches, à ceux de la membrane interne des artères. C'est elle qui forme, en se repliant sur elle-même, toutes les valvules qu'on remarque à l'intérieur du cœur. Son épaisseur est très-marquée dans les valvules mitrale et tricuspide, où elle est fortifiée par des fibres qui résultent de l'épanouissement des filets tendineux entre ses deux lames; le bord libre des valvules sigmoïdes présente aussi quelque chose de fibreux. Cette membrane est, au contraire, très-mince et à peine visible vers la pointe du cœur, à la surface des faisceaux charnus qui existent en cet endroit.

On n'aperçoit ni ramuscules vasculaires, ni filets nerveux, dans la trame de l'endocarde.

Causes de l'endocardite.

Il existe, pour cette maladie comme pour toutes les autres, deux ordres de causes : les unes éloignées, insaisissables, qui président, pour ainsi dire, aux premiers développements des phénomènes morbides, et auxquelles on doit rapporter l'origine des affections si diverses qu'on voit naître souvent sous une même influence; les autres, plus prochaines, plus faciles à apprécier, et dont nous pouvons, en quelque sorte, suivre l'action depuis le début jusqu'aux altérations fonctionnelles ou organiques qu'elles entraînent. Les premières exigent sans doute encore bien des découvertes avant que nous puissions en saisir l'essence; car il nous faudrait pour cela assister aux modifications premières et imperceptibles qui doivent marquer les premiers

troubles de l'économie, et qui échappent à nos moyens actuels d'investigation ; il nous faudrait savoir comment les fonctions se dérangent, comment les organes s'altèrent, soit par leur seul exercice, soit par leur influence réciproque, soit par les agents extérieurs, et enfin il nous faudrait surtout apprécier d'une manière exacte les effets des troubles moraux et intellectuels sur les troubles de nos organes ou de nos fonctions.

Nous laisserons donc de côté ces causes originelles, dont la spécification nous paraît impossible, ou du moins si difficile, dans l'état actuel de la science, et nous passons immédiatement à l'étude de celles dont l'influence nous paraît moins mystérieuse, et que nous avons rangées dans un second ordre.

Les anciens, ordinairement si riches en hypothèses, surtout quand il s'agissait d'affections obscures et difficiles à déterminer, semblent, par exception, avoir été sobres de théories au sujet des lésions qui nous occupent : ainsi Aristote, par exemple, qui connaissait parfaitement l'ossification des valvules, aimait mieux regarder cet état comme un état normal, ou comme la conséquence des progrès de l'âge, que de chercher un agent morbifique auquel il pût l'attribuer. Plus tard, Boerhaave, et, après lui, tous les médecins de l'école des iatro-mécaniciens, rapportèrent les rougeurs des valvules et de la membrane interne du cœur à la stagnation du sang pendant les derniers moments de la vie, et les autres lésions, soit aux spasmes, soit aux palpitations, soit aux grands principes morbifiques invoqués par presque toutes les écoles et pour presque toutes les maladies, c'est-à-dire le virus syphilitique, le vice goutteux ou rhumatismal, etc.

Sénac et Morgagni (1), malgré les progrès qu'ils ont fait faire à l'anatomie pathologique du cœur, se sont bornés tout simplement à combattre la théorie étiologique de leurs devanciers, sans jeter eux-mêmes aucun jour sur la question.

---

(1) *De sedibus et causis morborum*, lit. XXIV.

Il en est de même des ouvrages de Corvisart, de Baillie, de Burns (1), de Portal, de Kreisig (2), et dans lesquels il est impossible de rien trouver qui puisse éclairer l'étiologie de l'endocardite.

Vient ensuite la doctrine physiologique, qui finit par renverser entièrement les dogmes de l'antique humorisme, ébranlé déjà dans ses fondements sous les efforts de Pinel, et d'après laquelle toutes les affections venant se ranger sous un même type, l'*inflammation*, devaient aussi reconnaître un seul ordre de causes, c'est-à-dire les causes de nature inflammatoire : ainsi, ces simples incrustations, ces indurations de valvules que nous avons vu rapporter par les vitalistes, et en particulier par Aristote, aux progrès de l'âge, et aux résultats de l'exercice des organes ; cette simple imbibition que Boerhaave et ses sectateurs regardaient comme des phénomènes cadavériques développés mécaniquement par le contact du sang ; enfin, toutes les modifications les plus variées du tissu musculaire du cœur ou de ses membranes, furent regardées, par Broussais et par les médecins physiologistes, comme des phénomènes inflammatoires, et, nécessairement, comme les effets d'une cause irritante.

Sans doute, comme nous le verrons, les causes par irritation ont une grande part dans la production de l'endocardite ; mais, comme toutes les doctrines exclusives, la doctrine physiologique, confondant sous un même ordre des phénomènes essentiellement différents, avait dû exagérer nécessairement certaines causes, et omettre des influences qu'il est impossible de méconnaître aujourd'hui.

Nous pourrions suivre, pour l'examen auquel nous allons nous livrer, la classification admise, en général, dans tous les cadres étiologiques ; mais l'organisation de l'endocarde et la nature de ses fonctions nous font préférer celle qui les divise en causes primitives ou idiopa-

---

(1) *Die Krankeiten der Hertzens ;* Berlin, 1824.

(2) *Observ. on some and the most frequent diseases of the heart ;* Édimbourg, 1809.

thiques, et en consécutives ou sympathiques. Les causes primitives peuvent être divisées en deux séries : les unes, qui trouvent leur source en dehors de l'économie, dépendent des agents qui nous entourent ; les autres, qui, plus directes, se trouvent dans l'économie même, et agissent, pour ainsi dire, par voie de contact.

Agents mécaniques.— La profondeur à laquelle est situé l'endocarde semble mettre cette membrane à l'abri de ces agents extérieurs, dont l'action ne peut s'étendre à elle qu'après avoir occasionné d'autres désordres qui, dans tous les cas, en masqueraient la lésion : ainsi, les coups, les chutes, le contact des corps étrangers, devront d'abord atteindre les parois pectorales, le péricarde, le tissu musculaire du cœur, et n'arriver qu'en dernier lieu à l'endocarde ; la lésion de cette membrane n'étant, dans ces circonstances, qu'un phénomène tout à fait secondaire, on peut donc, sans crainte de s'exposer à des omissions, écarter de l'étiologie de l'endocardite les considérations sur les violences extérieures.

Mais si l'endocarde doit échapper, dans la plupart des cas, à l'influence des causes mécaniques, il n'en est pas de même pour les agents physiques qui nous entourent : sous ce rapport, nous devons placer en première ligne l'air atmosphérique.

Les influences qu'exercent les différents états de l'air sur l'économie animale sont liées la plupart à tant d'autres influences, qu'il est difficile de les déterminer avec précision ; mais ces effets, quelque difficiles qu'ils soient à spécifier, ont pour résultat des altérations que les membranes séreuses surtout sont susceptibles de contracter. Et si l'on a révoqué en doute, avec raison peut-être, l'influence, regardée autrefois comme si puissante, du froid sur la production de l'inflammation du parenchyme pulmonaire, on est resté toujours convaincu de la puissance de cet agent sur l'inflammation de la plèvre, et l'on sait combien de pleurésies se développent chez les vieillards aux approches de l'hiver, et même chez les adultes sous l'influence d'un refroidissement.

Nous pouvons donc, sans exagérer toutefois l'importance des influences atmosphériques, rapporter, dans un certain nombre de cas, l'inflammation de l'endocarde à l'action du froid sur telle ou telle partie du corps, à la répercussion de la sueur, à l'impression d'un courant d'air, et à d'autres circonstances analogues (1).

Nous n'essayerons pas d'expliquer quel est le lien qui existe entre ces changements de température ou de densité de l'air, et les modifications qu'ils font subir à la membrane interne du cœur. Est-ce, par exemple, le refroidissement du sang contenu dans tout le système capillaire de la peau qui, de proche en proche, se communique jusqu'à l'endocarde, ou bien, en est-il autrement? La science ne possède aucune donnée certaine pour la solution de cette question.

Causes agissant immédiatement par voie de contact. — Comme centre d'action, comme aboutissant de toutes les voies circulatoires, le cœur doit ressentir plus vivement que tout le système vasculaire réuni les causes de destruction qui y ont été déposées par l'absorption, et la membrane interne de cet organe, si immédiatement en contact avec le sang modifié dans ses qualités physiques et chimiques, doit en être la première atteinte.

Ainsi, dans la phlébite, dans les cas de résorption purulente, dans la peste, le choléra, et dans toutes les fièvres éruptives de mauvaise nature, on a souvent constaté pendant la vie des symptômes d'irritation

---

(1) Kreisig dit que l'endocardite peut survenir à la suite de courses prolongées, d'une montée longue et difficile, d'exercices violents et prolongés. Il en cite des exemples remarquables; de plus, il attribue à l'inflammation des tissus du cœur les cas de mort rapide qu'on voit quelquefois survenir chez les jeunes femmes par suite d'un exercice immodéré de la danse.

M. le docteur Henderson (*Journal d'Édimb.*, 1825) cite l'observation d'un homme qui, pendant un effort violent, fut pris de syncope et ensuite de symptômes des maladies du cœur, et où, à l'autopsie, on a trouvé la déchirure des deux valvules sigmoïdes aortiques avec les caractères anatomiques de l'endocardite.

du cœur, et dans plusieurs cas, des traces non douteuses de cette irritation ont été observées. Il en est probablement encore de même dans la plupart des cas signalés par les médecins légistes, où l'absorption de certaines substances vénéneuses, telles que l'acide arsénieux, le sublimé et même le mercure métallique, déterminent des symptômes d'endocardite, et s'accompagnent d'altération inflammatoire évidente de l'endocarde.

Dans les injections de matière putride dans les veines, dans l'empoisonnement par le seigle ergoté, dans le charbon chez les animaux surmenés, on observe encore les mêmes résultats. L'action promptement délétère de la plupart de ces causes ne permet guère à l'inflammation de l'endocarde de parcourir régulièrement ses périodes; néanmoins, si l'on parvient à enrayer leurs effets morbides, on voit habituellement les sujets qui y ont été soumis conserver un sentiment d'astriction à la région du cœur pendant plusieurs semaines, ce qui tient probablement à la résolution incomplète de l'irritation déjà signalée.

Une cause non moins directe que celle qui résulte du contact d'un sang vicié sur l'endocarde peut provenir de la présence à l'intérieur du cœur de concrétions polypeuses, de concrétions stratifiées, de végétations qu'on rencontre sur les valvules, de cancers, de tubercules, d'hydatides, etc.; toutes ces productions, qu'elles soient ou non d'origine inflammatoire, peuvent devenir à leur tour une source d'irritation pour les parties où elles siégent, et provoquer une endocardite.

A côté des agents immédiats, et comme lien entre leur action et celle des agents médiats, nous rangerons ici quelques causes qui n'agissent, ni d'une manière directe, ni sympathiquement, mais en transmettant leurs effets par voie de continuité et par extension : ainsi, rien de plus fréquent que la coïncidence entre l'inflammation du péricarde et celle de l'endocarde, et cela se conçoit quand on réfléchit à la manière dont se comportent ces deux membranes, qui se touchent presque en certains points, et offrent d'ailleurs une texture identique. On a cherché à appuyer par des expériences sur les animaux cette influence réciproque des lésions des deux enveloppes du cœur, et on

a vu des injections irritantes dans le péricarde suivies, après douze heures d'intervalle, de coagulation du sang contenu dans les ventricules, et d'une double phlogose du péricarde et de l'endocarde. La même raison, c'est-à-dire celle de l'identité de nature, et la continuité de tissus, explique aussi la relation qui existe entre cette maladie et l'irritation de la membrane interne des artères. On trouve plusieurs exemples de ligature (Hogdson, Abernethy, citent celles de l'artère crurale et brachiale) où l'endocardite est venue compliquer les suites de l'opération. Les maladies du système veineux offrent aussi de semblables exemples.

Nous devons encore ranger ici sur les limites de causes précédentes l'endocardite qui succède à une pleurésie ou à une pleuro-pneumonie, et qui, sans être aussi fréquente que celle qui survient à la suite d'une péricardite, se rencontre cependant très-souvent. Son mode de développement est à peu près le même; seulement l'inflammation, au lieu d'être transmise par voie de continuité, l'est par voie de contiguïté.

Causes sympathiques. — Le cœur, étant un organe éminemment sympathique, trouve pour la membrane interne surtout, dans plusieurs affections aiguës ou chroniques, une source féconde d'états morbides: ainsi, rien de plus fréquent que de voir l'endocardite compliquer les phlegmasies viscérales un peu graves (1), les éruptions exanthémateuses, telles que la scarlatine, la rougeole (2), et beaucoup d'autres affections où la fièvre a été très-intense et de longue durée: nous citerons comme type parmi les dernières le rhumatisme articulaire aigu généralisé. La coïncidence de ces deux affections peut avoir

---

(1) M. Scoutetten a consigné dans un des numéros des *Annales de la médecine physiologique* une observation d'endocardite suivie d'ulcération, et survenue dans le cours d'une gastro-entérite aiguë.

On a vu aussi une complication de cette maladie dans une épidémie de gastro-entérite qui régna sur des chevaux en 1825.

(2) Kreisig en cite des exemples.

lieu suivant deux modes différents; selon certains auteurs, à la tête desquels il faut placer M. Bouillaud, elle se développe en même temps et sous la même influence que le rhumatisme, et peut être regardée comme partie intégrante de cette dernière maladie; selon d'autres, au contraire, l'endocardite qu'on observe chez les sujets affectés de rhumatisme ne se développe jamais primitivement ni même concurremment avec la phlogose synoviale; mais elle dérive de cette phlogose elle-même, et ne se montre que par suite du transport de l'inflammation articulaire sur la membrane interne du cœur.

Quant à nous, regardant ces deux opinions ainsi formulées comme trop exclusives l'une et l'autre, nous pensons que chacune de ces doctrines, contenue dans de justes limites, peut être appuyée par l'examen impartial des faits cliniques consignés dans la science. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point dans la seconde partie de la question.

Jusqu'ici nous avons pu saisir assez facilement les rapports de causalité de l'affection qui nous occupe; mais à mesure que nous arrivons plus avant dans cette étude la difficulté augmente; ainsi, sans nier l'influence de ces répercussions signalées au chapitre des causes à propos de chaque affection, nous devons dire qu'on ne possède jusqu'alors aucune donnée sur l'influence de la suppression subite des hémorrhagies naturelles ou accidentelles, par exemple, de l'épistaxis, du flux menstruel ou hémorrhoïdal; il en est de même pour la phlegmorrhagie des bronches ou de l'estomac, les flueurs blanches, la suppression des lochies, la sécrétion lactée, le desséchement d'un ulcère, la répercussion d'une affection cutanée, l'affaissement des pustules varioliques, la disparition des varices, etc. Quant aux principes goutteux et syphilitique, leurs effets sur la production de l'endocardite ne nous sont pas mieux connus. Corvisart, ayant remarqué beaucoup d'analogie entre certaines végétations trouvées à l'intérieur du cœur et plusieurs de celles se rencontrent aux environs des parties génitales chez quelques individus atteints de syphilis, pensa le premier, qu'elles pourraient bien avoir une origine commune, savoir : le virus vénérien. « Pourquoi, en effet, dit-il, se refuserait-on à croire que le virus vené-

rien, qui se déguise sous tant de formes pour attaquer des organes, qui, par leur position, sont à l'abri de ses atteintes immédiates, ne puisse porter son action destructive sur l'endocarde, soit en viciant le sang en contact avec cette membrane, soit en déterminant sur celle-ci des végétations. » Le vice chancreux et le vice scrofuleux ont été signalés aussi comme causes possibles de cette maladie; mais ici encore tout n'est que doute et hypothèse.

Maintenant, devons-nous admettre au nombre des causes de l'endocardite ces émotions morales dont chaque jour nous pouvons constater les effets généraux, mais dont il nous est si difficile de juger l'action sur un organe en particulier? Si l'on se rappelle avec quelle rapidité les moindres de nos passions se traduisent à l'extérieur par des modifications sensibles dans la circulation capillaire, on comprendra que des émotions longues et répétées puissent amener dans les parties profondes du cœur des altérations morbides.

Sœmmering, au rapport de Kreisig, a rencontré plusieurs fois des traces d'inflammation dans l'intérieur du cœur de jeunes soldats chez lesquels cette maladie arriva par suite de fortes nostalgies.

Sans ajouter une foi bien entière à cette observation de Sœmmering, à laquelle, je le sais, on ne peut accorder une grande valeur, cependant, une fois cette influence immense du système nerveux sur le cœur admise, on admettra nécessairement que des modifications dans la circulation amènent des modifications consécutives dans le tissu de l'organe circulatoire, et en particulier dans la membrane interne immédiatement en contact avec le sang.

Enfin, dans un certain nombre de cas, et peut-être même devrions-nous dire dans le plus grand nombre, il est tout à fait impossible d'assigner, pour l'endocardite comme pour tant d'autres lésions, la cause de la maladie. Heureusement ici les indications thérapeutiques sont déduites presque toujours de considérations autres que celles qui peuvent être tirées des circonstances étiologiques, et notre ignorance, dans ce cas, ne peut être le plus souvent préjudiciable au malade.

Fréquence de l'endocardite.

Nous venons de voir que, de toutes les maladies, le rhumatisme articulaire aigu est celle que l'endocardite accompagne le plus souvent; cette complication a déjà été entrevue depuis longtemps. Les anciens, qui n'avaient pas séparé les maladies du cœur les unes des autres comme elles les ont aujourd'hui, disaient, d'une manière générale, que les affections de cet organe étaient souvent liées à d'autres affections, et surtout, au rhumatisme. On lit dans leurs ouvrages des exemples de malades atteints de rhumatisme articulaire, qui étaient pris d'étouffement, de *rhumatisme monté au cœur;* Baglivi, Piskairius, Lancisi, Stahl, Pinel, et d'autres auteurs encore, ont noté l'influence du rhumatisme sur les affections du cœur; mais, aucun d'eux ne songea à séparer cet organe en ses éléments anatomiques pour attribuer à chaque tissu la part qu'il pouvait avoir dans la maladie. Il faut arriver presque jusqu'à nos jours pour trouver cette distinction établie : ainsi, Mathieu, Baillie et Burns déjà cités, Bois-Ragon (*Journal d'Édimbourg*, t. v, 1809), nous disent qu'ils ont rencontré l'intérieur des ventricules et des oreillettes tapissé par une lymphe plastique floconneuse. Kreisig parle d'arthrite rhumatismale se portant sur la membrane interne du cœur; pour lui, l'arthrite est peut-être la cause la plus apte à occasionner une lente et sourde phlogose de la membrane interne du cœur et des gros vaisseaux, et, par suite, leur induration et leur ossification.

Mais ce n'est guère que depuis quelques années que l'on a quelques idées précises sur la séparation des tissus du cœur dans les maladies de cet organe, et c'est à M. le professeur Bouillaud que doit être rapporté le mérite d'avoir appelé l'attention sur un point d'une si haute importance.

Le rhumatisme articulaire, comme nous l'avons déjà dit en parlant des causes, n'est pas la seule maladie à la suite de laquelle on voit régner l'endocardite; la péricardite, selon M. Bouillaud, en est si fré-

quemment accompagnée, que l'on peut regarder comme exceptionnels les cas où ces deux affections ne marchent pas ensemble.

Les inflammations de la plèvre et du poumon se compliquent assez souvent aussi d'inflammation de l'endocarde, ainsi que Portal en a rapporté plusieurs exemples (*Anatomie médicale*, t. III). Enfin, nous avons signalé encore, dans la première partie de cette thèse, plusieurs autres affections comme pouvant s'accompagner d'endocardite; nous n'y reviendrons pas.

Un fait propre à démontrer la fréquence des inflammations internes du cœur, c'est la fréquence des altérations de l'endocarde révélées par les autopsies; et, si l'on considère la facilité avec laquelle les maladies du tissu séro-fibreux passent à l'état chronique, on s'expliquera ces nombreuses transformations de la membrane interne et du tissu musculaire, depuis le plus simple épaississement des valvules jusqu'à l'hypertrophie du cœur.

II.

De la hernie ombilicale; de ses différences suivant les époques de la vie. Quels sont les organes qu'on rencontre dans cette hernie? quelles sont ses enveloppes? quels sont ses rapports avec les vaisseaux voisins?

(Chirurgie.)

On désigne, en chirurgie, sous le nom de *hernie ombilicale*, la tumeur formée par le déplacement d'un ou de plusieurs viscères, soit à travers l'anneau ombilical lui-même, soit entre les fibres éraillées de la ligne blanche, au pourtour de l'ombilic. On lui donne encore le nom d'*exomphale* et d'*omphalocèle*.

Donnons d'abord les détails que les anatomistes nous ont appris sur ce qu'on appelle *ligne blanche*. On a appelé ligne blanche un raphé tendineux qui existe sur la ligne médiane antérieure de l'abdomen,

dans l'intervalle des deux muscles droits, et qui s'étend depuis l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis, plus large au-dessus qu'au-dessous de l'ombilic; cependant, la plus grande largeur correspond à cette cicatrice, où elle forme un losange vertical, ouvert de cinq à six lignes. La largeur de cette ligne peut varier, suivant le degré de distension de l'abdomen par suite de la grossesse ou d'une ascite.

Plus mince et plus faible dans sa moitié sus-ombilicale, cette colonne fibreuse devient plus épaisse et plus solide dans sa partie sous-ombilicale, où elle semble gagner en épaisseur ce qu'elle perd en étendue transversale. Cette disposition, relative à la résistance plus grande qu'elle devait offrir au poids plus considérable des viscères abdominaux, explique aussi pourquoi les hernies de la ligne blanche sont plus fréquentes au-dessus qu'au-dessous de l'ombilic.

Recouverte à sa face antérieure par la peau qui lui est unie par un tissu cellulaire plus serré sur la ligne médiane que sur les côtés de l'abdomen, l'adhérence est intime sur la cicatrice ombilicale; elle est en rapport, par sa face postérieure, avec le péritoine, dont elle est séparée dans sa partie sous-ombilicale par le ligament de l'ouraque et le fascia transversalis.

Dans l'adulte, la coadnation du péritoine à l'ombilic est plus grande qu'en tout autre point de la ligne blanche, tandis que, chez le fœtus, la membrane séreuse peut être facilement séparée; cependant, chez l'adulte, cette adhérence se relâche par le développement des tissus adipeux entre le péritoine et l'aponévrose, de sorte que, dans un assez grand nombre de cas, elle n'est pas plus intime à l'ombilic que sur le reste de la ligne blanche.

Dans la partie moyenne de cette suture aponévrotique se trouve la cicatrice du cordon ombilical, placée dans l'aire de l'anneau ombilical; ouverture qui, chez le fœtus, donne passage à la tige omphalo-placentaire, et, dans l'embryon, au canal vitello-intestinal, aux vaisseaux vitellins et à l'ouraque.

Dès que s'établit la respiration chez l'enfant, la circulation cesse dans les vaisseaux ombilicaux; du quatrième au cinquième jour, s'o-

père l'élimination vitale du cordon, au niveau du prolongement cutané qui entoure sa base; à sa chute succède la cicatrisation de l'ombilic, qui a lieu du dixième ou douzième jour.

D'après les recherches du docteur Denis, l'anneau cutané se renverse et forme un petit sac muqueux, au fond duquel se trouvent les artères et la veine ombilicale encore ouverte : c'est la cicatrice *ombilicale temporaire.* Plus tard, le sac muqueux se resserre, les lèvres du cercle cutané se réunissent aux extrémités du vaisseau oblitéré, et, au quatrième jour, la cicatrice ombilicale permanente est achevée. Ces extrémités, vasculaires, d'abord réunies entre elles et à la peau, restent pendant quelque temps libres dans l'anneau, à la faveur d'un tissu cellulaire extensible; mais bientôt transformées en ligaments, pénétrées et enveloppées de tissus fibreux, elles adhèrent intimement au contour de l'anneau ombilical, rétréci lui-même, et il en résulte une masse inodulaire confuse, inégale, qui ferme solidement cette ouverture.

Chez l'enfant qui vient de naître, l'anneau ombilical occupe le centre de l'abdomen. Sa direction est perpendiculaire à la ligne blanche; son contour, mince, dépourvu de contractilité, laisse une issue facile aux vaisseaux, qui ne peuvent y être comprimés; la plus légère contraction sur le cordon entraîne les vaisseaux et avec eux le péritoine qui, s'engageant dans l'anneau, prend la forme d'un entonnoir dont la base correspond à l'intérieur du ventre, et le sommet dans le cordon ombilical.

A cette époque, l'ombilic étant le point le plus faible de la ligne blanche, tous les efforts de l'enfant tendent à produire le même effet, et quelquefois cet infundibulum reçoit des viscères dont il devient le sac herniaire. Aussi voit-on la hernie ombilicale, très-facile à une époque voisine de la naissance, s'insinuer alors entre les vaisseaux qu'elle écarte et qu'elle éparpille sur sa périphérie, tandis que, devenue plus difficile lorsque ces vaisseaux se sont réunis, on la voit, au contraire, se frayer un passage entre eux et la demi-circonférence supérieure de l'anneau.

L'anneau ombilical, chez l'adulte, est fermé par la cicatrice commune de la peau et des vaisseaux. Son contour irrégulier, devenu plus épais par la suraddition et la condensation de tissus fibreux, est constitué par quatre plans de fibres albuginées repliées sur elles-mêmes, les unes entre-croisées par leurs extrémités, les autres décrivant des cercles complets. Son bord supérieur, cintré, adhère étroitement au ligament veineux; l'inférieur, mal déterminé, à peu près droit, est confondu encore plus intimement avec les ligaments artériels. Ces ligaments forment un triangle, ou plutôt une pyramide triangulaire, dont le sommet est implanté dans la cicatrice ombilicale, et dont la base s'étend au foie et aux régions inguino-vésicales. Il résulte de leur réunion une sorte de bride solide, élastique, qui retient fortement le nombril; cependant, comme la force qui agit sur l'ombilic pour produire la hernie est oblique à la direction des artères, la résistance tout entière appartient aux ligaments de la veine ombilicale. C'est à la rétraction combinée de la veine et de l'artère du côté droit qu'il faut attribuer, ainsi que l'a fait M. Jobert, la déviation de l'ombilic, qui tend après la naissance à se porter plus vers l'hypochondre droit que vers le gauche; en ajoutant à cette cause l'accumulation de la graisse autour du nombril, on peut encore expliquer anatomiquement l'enfoncement de cette cicatrice dans la paroi abdominale.

La ligne blanche est formée par la superposition de quatre feuillets de l'aponévrose abdominale, dont les fibres obliques s'entre-croisent en passant d'un côté à l'autre, celles d'un feuillet avec celles du feuillet superficiel et du feuillet profond du côté opposé, et *vice versa;* de façon qu'il résulte de cette tissure un raphé inextricable, entremêlé encore de quelques fibres longitudinales. Celles-ci peuvent être considérées comme des fibres propres; elles se rassemblent, dans la région hypogastrique, en un petit cordon distinct qui grossit de l'ombilic à la symphyse, et que l'extension du tronc rend très-apparent sous la peau. Chez les sujets maigres, ces fibres s'écartent souvent pour donner passage à des vaisseaux. Les branches terminales des artères mammaires internes, épigastriques, intercostales inférieures, circonflexe

iliaque, arrivent jusqu'à la ligne blanche, où elles forment des anastomoses nombreuses. Les veines se distribuent comme les artères; tous les vaisseaux se réduisent, sur la ligne médiane, à des ramifications presque capillaires. Quant aux vaisseaux de passage, comme la veine et les artères ombilicales sont oblitérées, l'ouraque depuis longtemps est imperméable.

Des anomalies vasculaires d'une grande importance compliquent quelquefois cette structure si simple, et qu'il est bon de connaître pour les indications opératoires; mais n'ayant pas à traiter ce côté de la question, nous n'étendrons pas davantage ces détails anatomiques, pour ne pas sortir des limites qui nous sont tracées.

La hernie ombilicale présente des différences suivant les époques auxquelles elle se forme, aussi les auteurs l'ont-ils divisée en deux espèces bien distinctes relatives au moment de leur formation : la hernie ombilicale congénitale, et la hernie ombilicale acquise ou accidentelle. Ces différences sont tellement tranchées, que nous croyons indispensable de les décrire chacune séparément, et dans les détails que nous allons présenter, on verra ce qui est propre à chacune de ces espèces, tant pour les organes qu'on y rencontre, que pour les rapports qu'elles affectent avec les vaisseaux voisins.

De la hernie ombilicale congénitale.

Les travaux embryologiques du professeur Velpeau nous ont appris que, jusqu'à la fin du deuxième mois, le canal digestif est contenu dans le cordon ombilical : à deux mois, cet organe est rentré dans l'abdomen; l'ouraque, le canal vitello-intestinal et les vaisseaux vitellins sont oblitérés ; de sorte qu'à trois mois, comme à neuf, la tige placentaire n'est formée que par les artères et la veine ombilicale, par la gélatine de Warthon ou tissu spongieux de Rouhault, et par la gaîne amniotique. Si, par un arrêt de développement, le canal digestif conserve sa

situation primitive, ce qui était normal à une époque devient un état pathologique, et le fœtus naît avec une omphalocèle. Il n'est donc pas exact de dire, avec Scarpa, que la hernie ombilicale existe comme maladie chez l'embryon; car ce n'est pas un état morbide, mais une disposition organique propre à cet âge. L'exomphale n'est pas toujours la conséquence seule d'un arrêt de développement, le résultat d'un vice de conformation, comme le pense Boyer; elle peut encore être une maladie acquise par le fœtus dans le sein de sa mère, après la rétrocession du tube intestinal: les chutes faites pendant la grossesse, la pression que subit l'abdomen de l'enfant, soit médiatement par une forte compression du ventre de la mère, soit immédiatement en traversant la filière du bassin dans un accouchement difficile, toutes ces circonstances peuvent devenir causes productrices d'une exomphale. A ces causes il faut ajouter, suivant Scarpa, la tension permanente et le tiraillement du cordon ombilical entortillé autour du cou, ou de toute autre partie du corps du fœtus.

Dans l'exomphale congénitale, les enveloppes de la hernie se composent: de la peau qui se continue avec la gaîne amniotique du cordon sous l'apparence d'une membrane mince, diaphane, plus épaisse, plus solide, plus opaque, et comme froncée autour du pédicule de la tumeur qui tient immédiatement à l'abdomen; d'un prolongement du péritoine, formant un véritable sac herniaire qui contient immédiatement les viscères déplacés, et qui se continue dans l'anneau avec le péritoine pariétal. Ce sac est mince, transparent, consistant comme tout le reste de la séreuse. Entre ces deux enveloppes, on trouve une couche gélatiniforme, qui n'est autre chose que la gélatine de Warthon, tellement raréfiée quelquefois, que les deux enveloppes se confondent intimement en une seule, à travers laquelle on peut apercevoir les fibres circulaires, les vascularités et les mouvements péristaltiques de l'intestin; on a même vu les viscères à nu ou simplement recouverts par une espèce de gaze séreuse d'une excessive ténuité. Des cas de ce genre ont été observés par Méry, Balzac, Fried, et, de nos jours, par M. Velpeau. Ruysch, Méry, qui ont publié chacun un dessin représen-

tant la hernie ombilicale, avaient une fausse idée de la disposition des parties. Ruysch méconnut les enveloppes cutanée et péritonéale, qu'il regarda comme une membrane de nouvelle formation remplaçant la peau et le péritoine, qu'il supposait manquer. Méry crut que cette espèce de hernie était dépourvue de sac herniaire formé par le péritoine. Wanderviel avait reconnu parfaitement le péritoine au milieu de la dilatation du cordon; mais c'est surtout à Pott que nous devons des connaissances anatomiques précises sur les enveloppes de l'omphalocèle.

Le sac herniaire ne renferme ordinairement que l'intestin grêle en quantité variable; ce n'est quelquefois qu'une petite anse intestinale qui forme à peine une tumeur visible à la base du cordon. Sur un fœtus affecté d'une exomphale congénitale, Scarpa a trouvé une portion considérable du jejunum pelotonné, et adhérent au péritoine vers l'entrée du sac herniaire. Dans quelques cas, la masse intestinale tout entière sort du ventre. Sur le fœtus observé par Fried, il y avait immédiatement au-dessus de l'insertion du cordon ombilical une ouverture de la grandeur du diamètre d'une noix muscade, par laquelle sortaient et pendaient à nu tous les intestins du duodénum au rectum. Les muscles droits étaient seulement écartés l'un de l'autre au niveau de la perforation; d'autres fois la tumeur ne contient que le foie. Morgagni a vu un enfant qui a vécu pendant trente-cinq heures avec une hernie ombilicale uniquement formée par une portion du foie. Scarpa en a fait représenter une qui est constituée seulement par une portion du grand lobe du foie, qui se prolongeait en cône entre les vaisseaux ombilicaux. Chez quelques sujets, la hernie, plus considérable, est due à la présence simultanée de plusieurs viscères. Le docteur Léon de Kilmalcolm a inséré dans le *Journal de Glascow*, 1833, l'observation d'une exomphale formée par une grande partie du foie, trois pouces de l'épiploon, et une portion de l'iléum. L'éventration est encore portée plus loin dans l'observation de M. Hœuvel : le foie, la rate, le pancréas, l'estomac et tous les intestins, avaient franchi l'enceinte abdominale à travers une ouverture de six pouces de diamètre

située en haut de l'abdomen. Méry, Mauriceau, Scultet, ont donné la relation de quelques faits analogues.

La position des vaisseaux dans l'omphalocèle a été bien déterminée par Scarpa : la veine est toujours au-dessus et les artères au-dessous de chaque côté, ou sur un côté s'il n'en existe qu'une, comme l'ont observé Hebenstreet, Haller, Wrisberg, et Scarpa lui-même.

De la hernie ombilicale accidentelle ou acquise.

La hernie ombilicale accidentelle ou acquise après la naissance s'observe à tout âge, mais plus fréquemment dans les premières années de la vie que dans les années consécutives : la structure différente de l'anneau ombilical chez l'enfant et chez l'adulte donne la raison de cette différence. Ces différences, qui la caractérisent dans les jeunes sujets et dans les individus plus âgés, en font deux espèces particulières.

Hernie ombilicale chez les enfants.

Les enfants sont d'autant plus disposés à la hernie ombilicale qu'ils sont plus jeunes. Ordinairement elle commence à se manifester après la chute du cordon, dans la première ou la deuxième semaine. D'après des observations insérées dans le *Journal de Desault*, elle paraîtrait plus souvent entre deux et quatre mois; cependant nul doute que la consolidation de l'ombilic ne soit plus avancée à cet âge que peu de temps après la naissance, et, par conséquent, la hernie plus difficile. Mais comme les causes occasionnelles sont plus fréquentes à quatre mois, plus propres à la déterminer, on conçoit encore pourquoi, à cette époque, elle paraît plus souvent qu'à deux mois.

Le point par où s'échappent les viscères, dans la hernie ombilicale accidentelle, est au-dessous de la partie supérieure de l'anneau, comme Sœmmering l'avait déjà remarqué sur des exomphales de sujets jeunes

et vieux : alors le paquet de vaisseaux ombilicaux, encore tout réunis, se trouve sur un des côtés de la tumeur ; d'autres fois la hernie, formant les adhérences de ces vaisseaux, les éparpille, pour se placer au milieu d'eux, au centre de l'anneau : la veine et les artères conservent, dans ce cas, leur situation naturelle. Cependant, lorsque la hernie est d'un petit volume, leurs adhérences ne cèdent qu'en partie ; ces vaisseaux brident la tumeur, et lui donnent une apparence bilobée ou trilobée. Mais lorsqu'elle est volumineuse, ils sont rejetés vers l'un ou l'autre côte ; et au lieu d'adhérer intimement à la cicatrice extérieure, ils n'y tiennent plus que par quelques filaments, ou plutôt par quelques franges ligamenteuses qui se conservent entre le péritoine et la peau, non loin du bord aponévrotique de l'anneau : la tumeur prend alors une forme arrondie ; trois couches membraniformes très-minces forment les enveloppes herniaires. Au-dessous des téguments qui forment la première de ces enveloppes, un prolongement de l'*aponévroso-superficialis* double le sac péritonéal, qui existe dans tous les cas ; celui-ci ne renferme ordinairement qu'une anse d'intestin appartenant au jéjunum, à l'iléum ou au colon transverse, et jamais, ou presque jamais, l'épiploon, à cause de son peu de développement chez les jeunes enfants. L'intestin et l'épiploon ne sont pas les seuls organes qui puissent former la hernie ombilicale : l'estomac peut y être entraîné. Cabrol cite une observation qui prouve que la vessie distendue par l'urine a pu s'élever jusqu'à l'anneau ombilical, s'engager dans cette ouverture, et s'ouvrir une issue au dehors.

De la hernie ombilicale chez l'adulte.

La hernie ombilicale chez l'adulte se forme tantôt en passant par l'anneau, tantôt en traversant les éraillures de la ligne blanche au pourtour de l'ombilic. Les auteurs s'accordent à regarder comme très-rare le premier cas ; cependant la hernie ombilicale proprement dite

n'est pas aussi rare qu'on le pense généralement. Il nous a été montré déjà plusieurs fois, à la Société anatomique, des cas où les intestins passaient réellement par la partie centrale de l'anneau. M. Cruveilhier, le savant président de notre société, dont la parole en pareille matière doit avoir une si puissante autorité, nous a dit qu'il avait eu déjà plusieurs fois occasion d'observer le même fait, et qu'il n'était pas éloigné de croire que si l'opinion contraire avait été si souvent soutenue, c'est qu'on avait mal observé. Du reste, Astley Cooper, l'illustre chirurgien anglais, ne pense pas autrement que le savant professeur de l'école de Paris : il est convaincu aussi, dit-il, d'après ses nombreuses dissections, que la hernie ombilicale, dans la majorité des cas, passe à travers l'ouverture ombilicale elle-même.

Dans les adultes, comme dans les enfants, les enveloppes de la hernie ombilicale sont formées par les téguments, par l'aponévrose fascia superficialis, et par le péritoine, qui constitue le vrai sac herniaire. C'est principalement dans la hernie de l'adulte que cette dernière membrane a été le sujet de quelque contestation. Comme le péritoine est intimement fixé derrière l'anneau, que souvent il est tellement aminci et confondu avec les autres enveloppes qu'il est difficile de l'isoler, Dionis, Lafaye, Garengeot, Petit, ont soutenu qu'il n'existait pas ; mais ces auteurs se sont laissé tromper par de fausses apparences. L'existence du péritoine dans les enveloppes de cette hernie, déjà admise par Barbette, a été mise hors de contestation par Pott, Sabatier Desault, Scarpa, Lawrence, Cooper, etc.

Mais il arrive aussi quelquefois que le sac péritonéal ne fait réellement point partie des enveloppes de cette hernie ; ce qui arrive, comme le pense M. le professeur Velpeau, dans le cas où la hernie se fait brusquement à la suite d'un effort violent; ce qui peut déterminer la déchirure de l'aponévrose et la rupture du péritoine, qui lui est adhérent. A. Cooper rapporte deux cas où le péritoine manquait positivement; le péritoine, extrêmement aminci, avait été résorbé.

Quand la tumeur formée par les organes herniés est petite, la peau.

le fascia superficialis, le sac péritonéal, sont insolubles par la dissection; mais lorsqu'elle devient volumineuse, ces trois enveloppes s'unissent si intimement, surtout à la partie inférieure de la tumeur qui supporte tout le poids de la hernie, qu'elles se confondent en une seule membrane dont l'amincissement peut être porté au point d'amener la rupture de la poche herniaire.

L'intestin grêle, à cause de sa mobilité, le colon transverse, à cause de sa situation, l'épiploon, sont les organes qu'on rencontre le plus souvent dans la hernie ombilicale des adultes; ce dernier tantôt seul, tantôt avec l'intestin. Lorsque l'épiploon se trouve dans la tumeur avec d'autres viscères, il leur forme une espèce de rideau ou d'enveloppe capsulaire; déployé au devant de la masse intestinale, il doit, en effet, conserver ce rapport, et c'est ce qui arrive. Mais l'épiploon se trouve-t-il toujours dans la hernie, et s'y trouve-t-il toujours placé au devant de l'intestin? Suivant Richter, l'épiploon est toujours contenu dans les hernies ombilicales, quelquefois seul, souvent avec une portion d'intestin; dans ce dernier cas, il est toujours placé au devant de l'intestin, excepté quand l'arc du colon fait partie de la hernie. A. Cooper dit n'avoir jamais observé une hernie ombilicale qui ne contînt l'épiploon. Mais Scarpa ne pense pas de même; il dit que si, dès l'ouverture du sac herniaire, une anse d'intestin se présente la première, on peut de suite affirmer que, poussé par un violent effort, cet intestin a déchiré la capsule formée par l'épiploon, dans laquelle il était primitivement enfermé. Les observations de Morgagni, d'Arnaud, de Petit, prouvent aussi que l'épiploon n'existe pas constamment. Pour expliquer ce fait, il faut se rappeler que Portal et d'autres ont vu souvent, dans les hydropiques, et dans les femmes qui avaient eu beaucoup d'enfants, le péritoine ramassé dans la région épigastrique, et ne recouvrant plus la face antérieure de l'intestin grêle.

On conçoit tout à la fois comment l'épiploon ne fait pas toujours partie de la hernie, et comment, attiré par l'intestin, qui a pu s'échapper le premier, il lui est quelquefois postérieur. Dans l'entéro-épiplo-

cèle, l'épiploon occupe presque toujours le fond du sac, où il subit, à la longue, diverses transformations; il se roule par l'adhésion de ses plis longitudinaux, ou se ramasse sous la forme d'un chou-fleur; il s'épaissit, se durcit, et devient irréductible, soit à cause de son hypertrophie, soit à cause de l'adhérence qu'il contracte avec le sac. Les gros intestins, retenus par des mésentères fort courts, comme les colons, ou sans mésentères, comme le cœcum ou le duodénum, sont moins sujets à passer dans la hernie ombilicale; cependant, ils peuvent y être entraînés, comme le démontrent plusieurs observations.

III.

Des follicules dentaires de la première et de la deuxième dentitions.

La membrane muqueuse qui forme le tégument interne de nos organes, comme la peau, avec laquelle elle se continue, en est le tégument externe, est pourvue d'une multitude innombrable d'enfoncements qu'on a nommés *follicules, locules, cryptes, glandes simples,* etc.

Les follicules, décrites dabord en quelques points par divers anatomistes, et ensuite, dans leur ensemble, par Malpighi, Boerhaave, Kau, et beaucoup d'autres, existent dans presque toutes les parties de cette membrane renversée sur elle-même, et renforcée, à l'extérieur, par du tissu cellulaire dense et pourvu de beaucoup de petits vaisseaux, le renversement leur donnant la forme d'une espèce de cul-de-sac ou enfoncement. Ces follicules, appelés pour la muqueuse *follicules muqueux*, ont reçu, en outre, d'autres noms qui les distinguent entre eux, et qui varient d'après la nature des sécrétions auxquelles ils sont destinés; ceux dont nous avons à parler ont été désignés sous le nom de *follicules dentaires*, parce qu'ils ont pour usage de fournir la sécrétion dentaire.

Ces follicules dentaires, placés dans les alvéoles des mâchoires, et en nombre égal aux dents, sont une dépendance de la muqueuse gengivale, qui se déprime au niveau des alvéoles pour en tapisser la surface interne. Cette muqueuse après être parvenue au fond de celles-ci, à l'endroit où pénètrent les vaisseaux et les nerfs, l'abandonne, devient libre, se replie de bas en haut, forme un canal qui accompagne et entoure le paquet nerveux et vasculaire, et recouvre ensuite l'espèce de bulbe ou épanouissement de ce paquet, pour se terminer en forme de goulot : il résulte de là que cette membrane a la conformation des membranes séreuses. Elle a deux portions : l'une adhérente et tapissant l'alvéole ; l'autre, libre et recouvrant le bulbe, comme la plèvre, par exemple, a une portion costale et une portion pulmonaire; le bulbe et les vaisseaux qui en forment le pédicule, quoique renfermés dans sa duplicature, se trouvent vraiment hors de la cavité, qu'une simple rosée lubrifie, rosée qui, selon Meissner, serait de l'acide tartreux.

Le feuillet interne de la membrane que nous venons de décrire a pour usage de sécréter l'émail des dents ; elle n'a, dit-on, qu'une existence temporaire qui ne va pas au delà du terme des fonctions qu'elle remplit; aussi l'a-t-on désignée sous le nom de *membrane caduque.*

Le follicule n'est pas disposé de la même manière dans les différentes espèces de dents ; il varie suivant l'espèce de dent à laquelle il appartient. Le sac des follicules des dents incisives et canines est simple comme les alvéoles dans lesquelles il est enfoncé. Celui des follicules des dents molaires est subdivisé en un certain nombre de follicules secondaires.

Le follicule, tel que nous venons de le décrire, n'est pas immédiatement en contact avec le périoste alvéolaire ; il en est séparé par un prolongement de la portion fibreuse gengivale, laquelle a été décrite sous le nom de *capsule,* à cause de sa nature et de ses usages. Les limites de cette capsule, au fond de l'alvéole, sont au paquet de vaisseaux et de nerfs qui y pénètrent ; elle est opaque, blanchâtre, et assez

épaisse, surtout vers les gencives. Sa conformation, ses rapports, ses usages et la nature de ses maladies doivent la faire placer parmi les tissus fibreux.

Chaque capsule ne constitue pas une enveloppe propre au follicule; mais toutes ensemble doivent être considérées comme autant de prolongements de la portion fibreuse des gencives, par lesquels tous les follicules communiquent entre eux, représentant de cette manière les replis d'une seule membrane, au milieu et sous la protection desquels se développent les parties destinées à la production des dents.

Les vaisseaux de la paroi du follicule dentaire font suite à ceux de la membrane muqueuse gengivale. Leurs troncs principaux sont placés du côté du goulot du follicule, tandis que leurs rameaux, anastomosés en plexus, sont dirigés vers le fond du follicule.

Les vaisseaux de la papille émanent de troncs spéciaux logés avec les nerfs dentaires dans l'épaisseur des os maxillaires : ces vaisseaux ne s'anastomosent point avec les autres; ils sont disposés d'une manière inverse; leurs troncs correspondent au fond de l'alvéole, et leurs ramifications à l'extrémité de la papille, par conséquent au point supérieur de celui du collet de la dent.

Les artères proviennent toutes de la maxillaire interne; les nerfs dépendent des branches maxillaires supérieure et inférieure de la cinquième paire.

Développement des follicules dentaires.

Le développement des follicules constitue un des premiers phénomènes de l'odontogénie. Les membranes sont les parties qui se forment les premières; elles sont, dans le principe, tellement unies aux gencives, qu'en soulevant ces dernières on les entraîne avec elles, ainsi que les vaisseaux et les nerfs qu'elles reçoivent; elles apparaissent alors comme des replis des gencives, qui font autant de sacs distincts, enveloppés chacun par un tissu cellulaire lâche et très-vasculaire. Ces sacs

contiennent d'abord un fluide rougeâtre qui devient ensuite d'un jaune blanchâtre. A une époque plus avancée, dans le cours du troisième mois de l'existence fœtale, il se développe, à l'extrémité des vaisseaux du follicule, un petit corps jaunâtre, mou, de la forme et du volume d'une tête d'épingle, qui, dans l'origine, simple et caché profondément, monte peu à peu, et soulève en s'accroissant la membrane interne, laquelle devient de cette manière membrane externe. Ce corps est la pulpe, qui alors semble n'être que la terminaison ou l'expansion des vaisseaux et des nerfs ; elle se trouve plongée dans le liquide du sac, dont la quantité diminue à mesure qu'elle prend plus de volume. Avec le temps, sa grosseur augmente; elle devient plus consistante, s'allonge sensiblement; sa forme se prononce davantage, et elle finit par acquérir entièrement la configuration qu'aura la couronne de la dent qu'elle doit produire.

M. Herissant a reconnu, à l'aide d'une loupe de trois à quatre lignes de foyer, sur la membrane interne du follicule, à sa surface intérieure, une multitude de très-petites vésicules qui, par leur transparence, sont assez semblables à celles dont la plante appelée glaciale est couverte; elles sont disposées avec beaucoup d'ordre, par rangées qui posent les unes sur les autres par étages, et qui sont pour la plupart presque parallèles à la base de la dent. Ces vésicules contiennent en certains temps une liqueur très-claire et très-limpide, et, considérées dans un temps plus avancé, leur liqueur devient laiteuse et s'épaissit : c'est elle qui fournit probablement l'émail, cette partie brillante des dents qui recouvre leur surface extérieure. M. le professeur Cruveilhier a fait des observations semblables à celles d'Hérissan sur ces saillies vésiculeuses.

Les germes des dents de la première dentition se montrent dans l'ordre dans lequel devra se faire un peu plus tard l'éruption de ces dents. A deux mois, M. Serres a trouvé les germes des incisives et des molaires, et à deux mois et demi ceux des canines. Vers le commencement du troisième mois, après la conception, chaque moitié des deux mâchoires contient quatre sacs, dont deux antérieurs et deux postérieurs, adossés

par paires étroitement l'un contre l'autre, de manière à laisser entre les deux sacs antérieurs et les deux postérieurs un intervalle assez grand. Les premiers sont plus petits et appartiennent aux incisives temporaires; les autres appartiennent aux molaires de la même classe. A la fin du troisième mois, au milieu et en dehors de l'intervalle que nous venons d'indiquer, et qui est marqué par une forte saillie de la lame externe du bord alvéolaire, on découvre un cinquième sac pour la canine, lequel complète ainsi le nombre total des follicules des premières dents

Les follicules que nous venons de décrire ne servent à produire que les dents de la première dentition; il en existe d'autres pour les dents qui remplacent celles-ci, et pour les dents nouvelles; on les appelle *follicules de la deuxième dentition.*

Ces follicules ou germes de la seconde dentition correspondent à la rangée des dents déjà formées, dont ils sont séparés par des cloisons; ils sont dans les rapports suivants avec les follicules des dents provisoires :

1° Les follicules des dents nouvelles que présente la deuxième dentition, c'est-à-dire des trois dernières molaires, sont sur la même courbe que les dents de lait, mais nécessairement situées aux extrémités latérales de ces courbes;

2° Les follicules des dents de remplacement sont au contraire placés précisément derrière les dents correspondantes.

Ces follicules sont contenues d'abord dans les mêmes alvéoles que les dents temporaires; ce n'est qu'après un certain espace de temps qu'ils sont peu à peu séparés par la formation d'une cloison, qui du fond de l'alvéole se porte vers son orifice. Néanmoins, longtemps encore après la formation de cette cloison les alvéoles temporaires et les alvéoles permanentes communiquent par une ouverture assez large, à travers laquelle passe le cordon qui unit les deux dents.

Du reste, le développement des follicules des dents permanentes ne diffère pas sensiblement du mode de développement des follicules des dents provisoires, seulement l'accroissement du système vasculaire de

ces follicules coïncicide avec la diminution ou l'atrophie progressive du système vasculaire de la dent provisoire.

Ce développement s'annonce, vers la fin du quatrième mois, par l'apparition d'un sixième sac au fond de la gouttière que présente alors l'intérieur des mâchoires. Ce sac appartient à la première grosse molaire permanente; il précède ordinairement de plusieurs mois les autres. Ce n'est, en général, que dans le cours du septième mois qu'on voit distinctement les capsules des incisives secondaires; un peu plus tard on trouve celles de la canine et de la grosse molaire. Quant aux follicules des dents de sagesse, quoique dans quelques cas, dit M. Oudet, j'aie cru les reconnaître, à l'époque de la naissance, sous la forme de petits ganglions, je n'oserai affirmer qu'on les rencontre alors, au moins d'une manière constante. Il n'en est pas de même des follicules bicuspides, dont M. Serres dit avoir constaté l'existence chez le fœtus. M. Oudet dit ne les avoir jamais trouvés qu'à la fin de la deuxième année.

Le follicule des dents permanentes est une dépendance de la membrane muqueuse de la bouche, comme celui des dents caduques; il se continue avec cette membrane au moyen d'un long ductus, qui a été parfaitement décrit par Fallope, qui l'appelait *second pédicule du* germe. Ce ductus traverse le conduit osseux que présente la partie supérieure de l'alvéole, et vient se mettre en rapport avec la membrane muqueuse.

IV.

De la pression des liquides sur les parois qui les contiennent. Applications au système vasculaire.

Une molécule quelconque d'un liquide éprouve dans tous les sens une pression égale au poids d'une colonne verticale de molécules qui, partant de cette molécule, aboutirait à la surface de ce liquide.

Tous les points d'une tranche horizontale quelconque d'une masse liquide homogène supportent la même pression.

La somme des pressions supportées par une tranche horizontale est égale au poids d'un cylindre liquide qui aurait pour base la surface de la tranche, et pour hauteur la distance de cette tranche au niveau du liquide. Pour avoir la somme de ces pressions, on multiplie la base par la hauteur.

Les liquides pressent sur les parois latérales des vases avec une force qui est exprimée par le poids d'une colonne de liquide qui aurait pour base la surface de cette paroi au niveau du liquide.

Les liquides pressent les parois horizontales supérieures en raison de leur surface et de la hauteur de la colonne au-dessus de cette paroi.

Pression latérale des liquides en mouvement.

La pression que l'eau en mouvement exerce contre un point quelconque de la paroi est égale à la charge (effective) sur ce point, moins la hauteur due à la vitesse dans le tuyau, en appelant *charge effective* la charge entière diminuée d'une hauteur qui produirait la portion de vitesse détruite par la résistance du tuyau jusqu'au point considéré; la charge entière est la distance verticale du point au niveau du liquide.

La pression est d'autant plus grande en un point quelconque que la vitesse sera plus diminuée. La pression serait nulle si la vitesse était réellement celle due à la charge. La pression serait négative s'il pouvait arriver qu'en un point quelconque du canal la vitesse y fût plus grande que celle qui est due à la hauteur du liquide.

Quand un liquide passe d'un tuyau dans un autre qui en est l'embranchement, la vitesse du courant de ce liquide éprouve dans ce passage une perte d'environ trois fois la hauteur due à la vitesse.

La vitesse dans un tuyau en un point quelconque étant, en général,

plus petite que celle qui serait produite par la hauteur qui est au-dessus de ce point, à cause des frottements, le liquide exerce toujours une pression dirigée de dedans en dehors.

Dans les tuyaux capillaires, la pression sur le liquide contenu, résultant de toutes les pressions moléculaires, croît avec la profondeur au-dessus de la surface libre, dans la couche et au delà, se transmet constante dans toute la direction.

Il existe donc dans l'intérieur d'un liquide en contact avec l'atmosphère trois pressions qu'il ne faut pas confondre :

1° Celle de l'atmosphère, qui se transmet dans toutes les directions;

2° La pression due au poids du liquide, variable avec la profondeur;

3° La pression qui croît jusqu'à une profondeur égale au rayon d'attraction moléculaire et au delà, se transmet avec une intensité qui varie selon que la surface du liquide est plane ou qu'elle se courbe.

Telles sont les principales lois de la pression des liquides dans les vases qui les renferment. Mais ces lois sont loin de pouvoir être appliquées, sans de grandes modifications, à la pression du sang renfermé dans les canaux circulatoires de l'économie animale; car si nous examinons les conditions auxquelles est soumise cette pression, nous verrons qu'il est très-difficile d'en faire ici une exacte application.

La pression des liquides contenus dans des canaux dépend de la nature même de ce liquide, suivant qu'il est plus ou moins visqueux, de la nature des parois des canaux, et de la disposition de ceux-ci. Les parois des vaisseaux sanguins sont formées de substance molle et élastique, tandis que, dans les vases ou tuyaux inorganiques, les parois sont rigides, résistantes; le sang est visqueux, les liquides dont nous avons parlé ne le sont pas, d'où il suit que la résistance à leur courant est toute différente.

Dans ceux-ci, la pression dépend seulement de la pesanteur du liquide et de la vitesse due à la hauteur, chose facile à apprécier, tandis que la pression du sang est due en outre à une force appelée *force statique*, que l'on peut, à la vérité, apprécier d'après une loi que M. Poiseuille a déterminée, en disant que cette force statique qui meut

le sang dans une artère est en raison directe de l'aire que présente cette artère, ou en raison directe du carré de son diamètre, quel que soit le lieu qu'elle occupe. Mais il est un autre élément dont on ne peut tenir compte ici : c'est l'influence nerveuse qui tient le cours du sang sous sa dépendance, et par conséquent la pression qu'il fait éprouver aux parois avec lesquelles il est en contact. On sait quelle puissante action exerce l'innervation sur l'intensité des contractions, en général, et sur l'énergie de celle du cœur en particulier. C'est cette influence qui fait varier la force d'impulsion du ventricule aortique, au point d'en quadrupler peut-être l'intensité chez le même individu et dans d'autres cas.

Néanmoins, malgré les difficultés d'expliquer le rôle de l'innervation dans la circulation du sang, et de faire la part de l'élasticité des parois artérielles et veineuses, des expériences nombreuses ont été tentées, depuis Harvey, pour connaître les lois qui régissent le cours du sang. Voici celles qui sont relatives à la pression. Haller, le premier, essaya d'évaluer les pressions positives.

Plus tard Barry rechercha les pressions négatives. Les données que lui fournirent ses expériences, c'est que la pression que supportent à l'extérieur les canaux placés dans le thorax est variable.

Vinrent enfin les expériences de M. Poiseuille, qui ont bien mieux éclairé ces questions. Il se sert d'un appareil précis, qu'on peut considérer comme un piezomètre propre à indiquer les pressions négatives ou positives relativement à l'atmosphère, et il conclut, pour le système artériel, qu'une molécule de sang se meut avec la même force dans tout le trajet du système artériel. Les hauteurs diffèrent peu pour des animaux divers soumis à l'expérience; aussi elles ont varié entre 141 et 182 millimètres de mercure pour des chiens et des chevaux de taille différente.

Dans une autre série d'expériences faites sur les veines, il a obtenu des indications, tantôt positives, tantôt négatives, pour la pression de ce sytème, relativement à celle de l'atmosphère.

M. Poiseuille, poursuivant ses recherches, vérifia les expériences de

M. Barry. Voici ce qu'on lit page 8, dans le mémoire qui en a été publié.

« Voici maintenant la conséquence que nous tirons des expériences précédentes : Quand, après l'inspiration, la poitrine se resserre, la pression, dans l'intérieur de cette cavité, devient plus grande; par suite, les veines qui y sont contenues sont comprimées et tendent à se débarrasser du sang qu'elles renferment, ainsi que nous l'indiquent dans cette circonstance les plus grandes hauteurs du liquide dans le tube; mais les valvules, que le reflux du sang viennent d'appliquer les unes contre les autres, s'opposent à la sortie d'une nouvelle quantité de sang. Ce liquide, ainsi arrêté par les valvules, et comprimé dans les veines, en même temps par la poitrine qui se resserre, se présente de nouveau à l'action de l'oreillette droite, dont le jeu est plus fréquent dans un temps donné, que les mouvements respiratoires dans le même temps; aussi nous croyons devoir conclure que, si l'inspiration appelle vers la poitrine une certaine quantité de sang veineux, l'expiration aussi concourt puissamment à mouvoir le sang vers le cœur. »

Appliquant son instrument sur les canaux du système veineux, M. Poiseuille trouve des hauteurs positives de 10, 16, 22, 24 millimètres de mercure dans la veine humérale d'un chien de moyenne taille : la hauteur *maxima* correspond aux époques d'inspirations et de contractions du cœur simultanées ; celle *minima*, aux époques des expirations et dilatations du cœur.

Malgré les données approximatives que fournissent ces expériences, la question de la pression des liquides dans des canaux flexibles, comme ceux des veines et des artères, renfermera toujours des lacunes qu'il sera difficile de remplir. Nous nous bornerons donc à dire, avec M. Pelletan, le savant professeur de physique de la Faculté, que la pression du sang sur les parois des vaisseaux qui le renferment est exactement semblable dans tous les points, mais qu'elle n'est pas supportée également, car cette puissance agit sur leurs parois en raison de leur étendue, de leur épaisseur; qu'il faut, en outre, tenir compte :

1° De la force de contraction du cœur ;

2° De la résistance au passage du liquide dans les extrémités des artères, qui ne leur permet pas de se vider aussi vite qu'elles reçoivent le sang du cœur, à moins que tout le système n'ait acquis une tension suffisante ;

3° D'une force de réaction très-prononcée dans les artères, et en vertu de laquelle elles se resserrent et tendent à se vider du sang qu'elles contiennent.